Lane Medical Libra

Aus dem Pathologischen Institut Heidelberg
Vorstand: Professor Dr. A. Schmincke.

Vortäuschung von Hirntumoren durch Encephalitis epidemica nach eigenen Fällen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung der Doktorwürde
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Rupprechts - Karls - Universität
zu Heidelberg

Vorgelegt
von
Walter Schlebusch
aus Düsseldorf

1934

Buchdruckerei Carl Pfeffer, Heidelberg

Gedruckt mit Genehmigung des Dekans
Prof. Dr. Schneider.

Seit der Kenntnis der Encephalitis epidemica als nosologisch selbständiges Krankheitsgeschehen ist die Mannigfaltigkeit ihrer klinischen Symptombilder immer deutlicher in Erscheinung getreten. Diese Mannigfaltigkeit erklärt sich aus der verschiedenartigsten Lokalisation der einzelnen Entzündungsherde, so eindeutig der pathologisch-histologische Befund im einzelnen auch ist. An Reichhaltigkeit der Krankheitsbilder steht die E. e. der multiplen Sklerose nicht nach. Es bot auch schon immer die differentialdiagnostische Abgrenzung der Erscheinungen des Tumor cerebri von der E. e. große Schwierigkeiten. So sind im letzten Dezennium des öfteren Fälle in der Literatur beschrieben worden, bei denen Hirntumoren verkannt wurden, da sie klinisch ganz als E. e. imponierten.

R. Heinrich berücksichtigt in seiner zusammenfassenden Arbeit über: „Die Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Encephalitis epidemica" im einzelnen auch die gesamten in der Literatur beschriebenen Fälle. Bei E. e. verdächtigen Fällen mit den für Hirntumor typischen Erscheinungen aber glaubte man bislang eine E. e. ausschließen zu dürfen, wenn sich Stauungspapille oder gar kortikale Herdsymptome vorfanden, die eben für eine E. e. als nicht in Frage kommend galten.

Von E. Naef ist in einer Arbeit aus dem Jahre 1919: „Klinisches über die endemische Encephalitis", unter anderen zum Teil uncharakteristisch verlaufenden Fällen von E. e. ein Fall geschildert, der zur Fehldiagnose — Kleinhirntumor — zwang. Es handelte sich um eine Patientin, die mit Tabessymptomen in klinische Behandlung kam: Pupillendifferenz, träge Lichtreaktion und Hypotonie mit Aufhebung eines Achillessehnenreflexes. Lues konnte ausgeschlossen werden. Das Krankheitsbild veränderte sich darauf schnell in das typische Bild eines Kleinhirntumors.

J. Irving Sands brachte im Jahre 1922 in einer Arbeit: „Encephalitis epidemica simulating brain tumors", drei Fälle, die alle Stauungspapille oder Neuritis optica, dazu Kopfschmerzen, Erbrechen und fortschreitend zunehmende Hemiplegie zeigten. Sie wiesen weiterhin psychische Störungen, Maskengesicht, Stumpfheit und Interesselosigkeit, sowie eine ausgesprochene Langsamkeit aller Bewegungen auf. Einer der Patienten starb unter Zeichen zunehmenden Hirndrucks. Die anderen beiden Patienten konnten nach Monaten als geheilt aus der Behandlung entlassen werden. Der Verfasser nimmt an, daß es sich in allen drei Fällen

um eine E. e. gehandelt habe, die mit für diese Krankheit seltenen Symptomen der Stauungspapille und Tumorerscheinungen verlief. Leider fehlt auch in dem ad exitum gekommenen Falle eine autoptische Klarstellung.

Einen weiteren Bericht über: „Encephalitis epidemica mit Tumorsymptomen" lieferte L. Puusepp im Jahre 1926. Verfasser beschreibt zwei Fälle mit den Symptomen eines Tumors der Vierhügelgegend. Die Patienten zeigten Stauungspapille, Augenmuskellähmungen, spastische Paresen der Gliedmaßen, Hirndruckerscheinungen mit Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen, Druckerhöhung des Liquors, Eiweißvermehrung mit Pleocytose, und in dem einen Fall eine Xanthochromie. Der Krankheitsbeginn war einmal ein schleichender, im andern Falle setzte der Prozeß akut nach einer „Influenza-Infektion" ein. Bei beiden Patienten war starke Schlafsucht und Somnolenz, und ebenso Temperaturerhöhung vorhanden. Zu manchen Zeiten des Krankheitsverlaufes stellten sich halbseitige choreatische Zuckungen, einseitige Athetosen, Ticbewegungen im Gesicht, Zittern an den Händen und Bauchmuskelmyklonien ein, manchmal Zwangslachen. Bei beiden Patienten trat ein Rückgang aller Erscheinungen ein, der fast bis an Heilung heranreichte. Verfasser selbst meint zu diesen Fällen, daß die Tumorerscheinungen dadurch zu erklären seien, daß der entzündliche Prozeß in der Umgebung der Aquaedukte zu Schwellung und Verengerung des Lumens geführt habe und so zur Liquorstauung in den Ventrikeln.

Obige Fälle entbehren leider ihrer vollen Beweiskraft, da die Diagnosen nicht durch autoptische Befunde klargestellt werden konnten.

Von B. Smirnow findet sich in der Literatur des Jahres 1927 „Ein Fall von epidemischer Encephalitis, der klinisch das Syndrom eines Kleinhirntumors aufwies", beschrieben. Smirnow bringt die Krankengeschichte eines nach vierjähriger Krankheitsdauer verstorbenen 27jährigen Mannes, sowie den autoptischen Befund. Die Krankheit begann unmerklich mit allgemeiner Schwäche, Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Harnverhaltung. Im Laufe von 10—12 Monaten entwickelten sich typische Kleinhirnsymptome, Nystagmus, Ataxie, Hypertonie, Adiadochokinese, Dysarthrie und sensible Störungen. Dazwischen leichte Pyramidenerscheinungen, Schluckbeschwerden und unsichere, leichte vorübergehende Veränderungen des Augenhintergrundes. Das Krankheitsbild entsprach dem eines langsam wachsenden Kleinhirntumors oder einer Cyste. Die Sektion ergab makroskopisch nichts Krankhaftes. Mikroskopisch fand sich: „ein diffuser Prozeß im ganzen Hirn vom Charakter einer chronischen Entzündung: Gefäßerweiterung, hyaline Thromben,

lymphocytäre perivaskuläre Infiltrate, Degenerationen des Endothels; weiterhin Ganglienzelldegeneration und Gliawucherungen, Vakuolisation und Sklerose, Neuronophagie und Fragmentation der Zellen". Wie Verfasser selbst bemerkt, ist weder dieser Befund noch der Krankheitsverlauf typisch für E. e.; doch sei die Verteilung der gliösen und perivaskulären Prozesse ausreichend für die Diagnose der E. e.; sowie weiter, daß am meisten die Stirnhirnrinde Pallidum, Thalamus, Substantia nigra, Brückenganglien und Kleinhirn verändert erschien, d. h. also die Prädilektionsstellen der entzündlichen Prozesse bei E. e.

Es sei noch eine Arbeit erwähnt von H. Knauer: „Unter dem Bilde akuter Encephalitis verlaufende Gehirntumoren beim Kinde". Verfasser bringt vier Fälle, die alle mehr oder weniger typisch das Krankheitsbild der Encephalitis epidemica zeigten, sich aber autoptisch als Hirntumoren nachweisen ließen. Knauer weist auf die Schwierigkeit der Differentialdiagnose zwischen Hirntumor und Encephalitis hin. Er sieht aber in der Ueberimpfung des Liquors auf die skarifizierte Kaninchencornea eine Methode, die epidemische Encephalitiserkrankung bei positivem Ausfall der Cornealreaktion (Untersuchung mit dem Spaltlampenmikroskop) sicherstellen zu können.

Im folgenden seien nun einige Fälle beschrieben, die in den letzten vier Jahren im Pathologischen Institut Heidelberg zur Autopsie gelangten, welche pathologisch-histologisch eindeutig die Diagnose E. e. gestatteten, klinisch jedoch als Hirntumoren in Erscheinung traten.

Fall 1. Fr. K., 27jähriger Kaufmann.

Ohne jegliche Prodromalerscheinungen erlitt Patient mitten in der Arbeit Ende Dezember 1927 plötzlich den ersten Anfall tonisch-klonischer Krämpfe, die sich über den ganzen Körper erstreckten. Bei diesem ersten Anfall war das Bewußtsein erhalten. Patient hatte sehr starke Kopfschmerzen und mußte mehrmals erbrechen. Acht Tage später — der Mann war inzwischen relativ wohl gewesen — trat der zweite Anfall ein, doch mit Bewußtseinsverlust, Zungenbiß und unwillkürlichem Abgang von Stuhl und Urin. Nach diesem zweiten Anfall litt er an Halluzinationen akustischer und optischer Art. Weiter befand sich Patient in dauernder motorischer Unruhe. Nach einigen weiteren Krampfanfällen besserte sich der ganze Krankheitskomplex weitgehend.

Als im März 1928 die Krankheit plötzlich in erneuter Stärke in Erscheinung trat, wurde Patient — besonders wegen der auffallenden psychischen Veränderungen — in die psychiatrische Klinik aufgenommen. Bei der Aufnahme in die Klinik war Patient bei Bewußtsein, er reagierte auf Fragen und Aufforde-

rungen. Auffallend war die starke motorische Unruhe. Sich selbst überlassen, lächelte er vor sich hin, murmelte dauernd sinnlose, verwaschen undeutliche Laute. Auf die geringsten Reize hin zuckte er in übertriebener Weise schreckhaft zusammen. Die Hände vollführten dauernd die Bewegungen des Pillendrehens. Berührte man die Hohlhand, so erfolgte Zwangsgreifen. Passives Bewegen aller Gelenke begegnete einer starken Rigidität der Muskulatur. In Armen und Beinen bestand eine deutliche Ataxie. Als pathologische Reflexe fanden sich links Babinsky und Oppenheim positiv. Die Funktion der Hirnnerven war ungestört, der Augenhintergrund beiderseits normal. Die Lumbalpunktion ergab nichts Krankhaftes. Während des Klinikaufenthaltes ereigneten sich weitere der oben geschilderten Krampfanfälle. Nach ihnen war Patient immer für einige Stunden benommen. Bei einem der Anfälle war der Blick starr nach links gerichtet, die Pulsfrequenz im Anfang weitgehend, bis auf 40 herunter, verlangsamt; im übrigen war letztere normal.

Indessen vermehrten sich die neurologischen Symptome. Man fand beiderseits Fußklonus und positiver Oppenheim, rechts deutlicher als links. Weiterhin rechts ausgeprägter Gordon, ferner entwickelte sich rechts eine deutliche Stauungspapille. Die motorische Unruhe wurde immer stärker, Patient machte dauernd unmotivierte choreatische Bewegungen.

Da nach diesen Symptomen klinisch die Diagnose Hirntumor gesichert erschien, wenn auch eine genauere Lokalisation nicht möglich war, wurde eine Entlastungstrepanation über der linken Scheitelbeingegend gemacht. Man fand bei der Operation die Gyri etwas abgeplattet, jedoch keinen Anhalt für einen Tumor. Die Operation brachte keine Besserung.

Mitte April trat plötzlich eine rechtsseitige Halbseitenlähmung auf. Arm und Bein waren schlaff gelähmt, das Facialisgebiet war paretisch. Zugleich stellten sich Zeichen von Menigismus ein, Nackensteifigkeit und Kernig. In der Folgezeit verschlechterte sich der Zustand mit jedem der immer häufiger werdenden Krampfanfälle. Ende Mai starb Patient nach dreitägiger tiefer Bewußtlosigkeit.

Bei der Hirnsektion fand sich makroskopisch auf Frontalschnitten durch das Parietalhirn eine Reihe von subkortikal gelegenen, zum Teil in cystischer Umwandlung begriffene, zum Teil bereits cystisch gewordenen Erweichungsherden. Von einem Tumor war nirgends etwas zu finden. Die mikroskopische Untersuchung der Erweichungsherde ergab die Wandung derselben durch ödematöses, gewuchertes, mesenchymal-gliöses Gewebe gebildet. Dieses zeigte entzündliche perivaskuläre Infiltrate von mononucleären Zellen, sowie reichliche Durchsetzung von

Körnchenzellen. Auch die Substantia nigra ließ mikroskopisch an verschiedenen Stellen dichte perivaskuläre, aus einkernigen Rundzellen bestehende Infiltrate erkennen. Ein Geschwulstprozeß war auf keinem der Schnitte nachweisbar. Die Bilder waren also die, wie sie sich bei der E. e. finden.

Fall 2. F. K., 40 Jahre alt, Fabrikarbeiter.

Patient war 3 Wochen vor der Klinikaufnahme, die Mitte April 1929 erfolgte, mit starker Müdigkeit, Abgeschlagenheit und Verschlechterung des Sehvermögens erkrankt. Bald waren starke Kopfschmerzen, besonders im Vorderkopf, Schwindelgefühl und Doppelsehen hinzugetreten. Das Denken war erschwert, anstrengend geworden. Bei der Aufnahme ließen sich neurologisch folgende Symptome feststellen: Der Gang des Patienten war unsicher und schwankend, die Sprache langsam und stockend. Die oberen Aeste des Trigeminus waren deutlich druckempfindlich. Die Augenbewegungen waren teilweise gestört, und zwar war das Heben und Senken der Augen, sowie die Convergenz der Bulbi unmöglich; die seitlichen Augenbewegungen dagegen waren frei, auch bestand kein Nystagmus. Die rechte Pupille war weiter als die linke, die Pupillenreaktion auf Lichteinfall fehlte. Rechts Babinsky und Oppenheim deutlich positiv (links fehlte infolge Kriegsverletzung die Großzehe). Die Occipitalpunktion ergab klaren Liquor, leichte Pleocytose und positive Nonne-Apelt Reaktion. Die Pulsfrequenz war zeitweilig unter 60 Schlägen pro Minute, schwankte jedoch meist zwischen 60 und 80.

In den nächsten Tagen war eine geringe Störung der Kleinhirnfunktion zu beobachten, ohne Bevorzugung einer Seite. Eine psychologische Untersuchung ergab eine deutliche Störung der Merkfähigkeit und des Wortfindungsvermögens, besonders für Eigennamen. Auch zeigte er eine Perseverationstendenz.

In den weiteren Tagen stellte sich eine völlige zeitliche und örtliche Desorientierung ein. Patient wurde zunehmend somnolent und starb Ende April an einer doppelseitigen hypostatischen Pneumonie. Die klinische Diagnose lautete diesem ganzen Krankheitsbild gemäß: Tumor cerebri der Vierhügelgegend.

Die Hirnsektion zeigte mäßigen Hirndruck, die Gyri waren leicht abgeplattet, nirgends fand sich ein Geschwulstprozeß.

Die mikroskopische Untersuchung ergab auch in diesem Falle wieder den für E. e. typischen Befund: dichte lymphocytäre perivaskuläre Infiltrate, Degenerationsbezirke mit reaktiven Gliawucherungen und reichliche Entwicklung von Körnchenzellen. Die Veränderungen waren besonders deutlich in den Hirnschenkeln, dem Nucleus dentatus des Cerebellums und dem Tuber cinereum. Die Meninx an der Basis des Zwischenhirns zeigte sich ebenfalls leicht entzündlich zellig infiltriert.

Fall 3. A. R., 44jähriger Müller.

Ohne ein vorangegangenes Kranksein auch nur leichterer Art, erlitt der Mann im August 1929 einen apoplektiformen Anfall, durch den die ganze linke Körperhälfte mit Ausnahme der Hirnnervengebiete gelähmt wurde. Im Verlauf von 14 Tagen bildeten sich die Lähmungserscheinungen soweit zurück, daß Patient wieder gehen, sowie den Arm gebrauchen konnte, doch stellte sich eine restitutio ad integrum nicht ein.

Im Mai 1930 ereignete sich der zweite „Schlaganfall". Nach diesem konnte der Mann nur noch mühsam und abgehackt sprechen. Ohne eine Besserung trat im Juli eine vorübergehende weitere Verschlechterung der Sprachstörung ein; Patient konnte etwa für einen Tag überhaupt nicht sprechen. Weiterhin fanden sich auch Störungen des Hörvermögens, sowie zeitweilig Störungen der psychischen Funktionen: Patient war bisweilen völlig ament. Eine Woche vor der Klinikaufnahme wurde er zunehmend somnolent, er erbrach in dieser Zeit öfters. Bei der Aufnahme in die Klinik bestand deutliche Nackensteifigkeit, die im Verlauf der stationären Behandlung stark wechselte. Das Kernig'sche Phänomen war dauernd positiv. Vorübergehend bestand beiderseits Babinsky, links deutlicher Fußklonus. Die linke Pupille blieb auf Lichteinfall reaktionslos, die Augenbewegungen waren frei; auf beiden bestand deutliche Stauungspapille. Die Sprache war, wie oben erwähnt, gestört. Das Hörvermögen war sehr schlecht, links ergab sich eine Innenohrstörung. Beiderseits war eine erhebliche Ueberempfindlichkeit des Vestibularis gegen Kälte und Drehreize festzustellen. Die Extremitäten waren alle paretisch, der Gang stark ataktisch.

Die Occipitalpunktion ließ mäßigen Hirndruck erkennen. Der Liquor enthielt 52/3 Zellen, nur einkernige Rundzellen. Die Nonne-Apelt Reaktion war negativ, ebenso Wa. R. von Liquor und Serum. Die Pulsfrequenz schwankte dauernd zwischen 100 und 120, ließ also nicht auf Hirndruck schließen.

Eine Encephalographie und Röntgenaufnahme zeigte, daß das Ventrikelsystem sich nicht mit Luft füllte; gut füllten sich dagegen die Basiszisternen einschließlich der Fissura chorioidea. Die linke Fissura chorioidea stand mit ihrem oberen Teil tiefer, mit ihrem hinteren Teil mehr nach hinten als die rechte.

Nach diesen Befunden erschien die Diagnose Tumor cerebri gerechtfertigt. Die genaue Lokalisation des Tumors war nicht möglich. Die Beteiligung der Vestibularis und Acusticuskerne, der wechselnde Meningismus und die Ataxie ließen an die hintere Schädelgrube denken, wahrscheinlicher jedoch erschien die Lokalisation im rechten Stirnhirn, da im Beginn des Krankheitsprozesses die linksseitige Hemiplegie stand.

Auf Grund dieser Diagnose wurde eine Entlastungstrepanation im Bereich der rechten Schläfenscheitelbeingegend vorgenommen. Einige Tage nach dieser Operation, die keine auch nur vorübergehende Besserung brachte, starb der Patient unter zunehmender Somnolenz ohne Veränderung des neurologischen Befundes.

Die Sektion ergab die Zeichen des Hirndrucks, geringgradigen Hydrocephalus externus, die Hirnwindungen erschienen abgeplattet. Die Hirnhöhlen waren mäßig erweitert, das Ependym warzig verdickt. Das Gehirn erschien im ganzen ödematös.

Die weitere Sektion von Rückenmark und Gehirn nach 24-stündiger Formalhärtung ließ nichts von einer Geschwulst erkennen. Das einzig mikroskopisch Feststellbare war auf einem horizontalen Schnitt, der durch die Mitte der Stammganglien ging, eine im Linsenkern gelegene, dem Stabkranz benachbarte, wie erweicht aussehende Partie, die etwa linsengroß, flach und unregelmäßig zackig begrenzt erschien. Die mikroskopische Untersuchung der aus den verschiedensten Teilen des Hirns angefertigten Präparate ergab den für E. e. typischen Befund. Man sah ausgedehnte chronisch endzündliche, vorwiegend mononucleäre lymphocytäre Infiltrate um die Gefäße herum.

F a l l 4. Kind Hch. Sch., 10 Jahre alt.

Der Junge, der vorher keine ernstlichen Krankheiten durchgemacht, immer ein guter Schüler war, fiel im Herbst 1930 in der Schule auf durch seine schlechter werdende fahrige Schrift und ein herabgesetztes Sehvermögen. Weiterhin traten des öfteren Kopfschmerzen auf und Uebelkeit, für die sich eine besondere Ursache nicht finden ließ.

Im Mai 1931 wurde Patient erstmals in Krankenhausbehandlung genommen, nachdem er in achttägigem Abstand zwei Krampfanfälle gehabt hatte. Er war nach die ganze linke Körperhälfte betreffenden krampfartigen Bewegungen unter Aufschreien bewußtlos geworden. Ins Krankenhaus kam der Junge mit Zeichen von Meningismus, Erbrechen und Nackensteifigkeit.

Die Lumbalpunktion ergab erhebliche Drucksteigerung, der Liquor war o. B., die Röntgenaufnahme des Schädels ließ nur vermehrte Impressiones digitatae erkennen. Neurologisch zeigte sich damals nur folgende Störung: das Kind konnte bei Bewegungen der Hand — auch beim Schreiben — die senkrechte Richtung nicht einhalten, sondern wich konstant nach rechts ab, wenn das linke Auge, nach links, wenn das rechte Auge geschlossen war; ophthalmoskopisch war keine Veränderung nachzuweisen. Die Lumbalpunktion brachte erhebliche Besserung des Zustandes. Die Hirndruckerscheinungen schwanden völlig, die Schreib- und Sehstörungen, sowie die oben geschilderten Abweichbewegungen

der Hand waren bei der Entlassung aus der Behandlung nur noch eben angedeutet vorhanden. Die damalige Diagnose lautete: akuter Hydrocephalus oder Exacerbation eines chronischen Hydrocephalus. Die Besserung hielt durch Monate hindurch an.

Im August 1931 trat erneut eine Verschlechterung der Schrift ein, weshalb der Junge jetzt in klinische Behandlung gebracht wurde. Die neurologische Untersuchung wies nun eine isolierte Agnosie für Flächengebilde nach, sonst außer der Schriftstörung — die Schrift war ausfahrend und ungelenk —, nicht die geringste Veränderung. Eine Liquoruntersuchung ergab sowohl nach Goldsol- wie nach Mastixreaktion eine unspezifische, stark pathologische Kurve. Eine zweite etwas spätere Untersuchung des Lumbalpunktates zeigte nach der Goldsolreaktion eine typische, nach Mastix eine abgeschwächte Paralysekurve. Eine daraufhin angestellte Wa. R. von Liquor und Blutserum war sowohl bei Kind wie Eltern negativ. Nach diesem Befund stellte die Klinik die Diagnose Hirntumor. Und zwar Hirntumor des linken Occipital-Parietalhirns, ohne Angabe einer genaueren Lokalisation. Die Möglichkeit eines rechtsseitigen Geschwulstprozesses wurde offen gelassen, erschien jedoch unwahrscheinlich. Die nach dieser Diagnose vorgenommenen Röntgenbestrahlungen blieben ohne Erfolg. Eine klinische Nachuntersuchung im November 1931 zeigte keine Veränderung des neurologischen Befundes. Nur war die Schrift noch schlechter geworden.

Der Januar 1932 brachte akut das Ende des Krankheitsprozesses. Der Junge wurde schnell auffallend matt, hatte tagsüber starkes Schlafbedürfnis, nachts aber war er sehr unruhig und schlaflos. Er kam zur Wiederaufnahme in die Klinik, nachdem tags zuvor eine Lähmung des linken Armes eingetreten war.

Bei der Aufnahme machte der Knabe einen elenden Eindruck, war stark somnolent und reagierte auf Fragen nur sehr langsam und unvollkommen. Ab und zu sah man krampfhaftes Gähnen und Zähneknirschen. Die Atmung war regelmäßig aber auffallend tief. Der linke Arm war paretisch, und nur mühsam zu bewegen. Seine grobe Kraft war erheblich geringer als die des rechten Armes. Der Kopf hing kraftlos nach vornüber, freies Aufrechtsitzen war unmöglich. Der Gang war — geführt — schlaff und schleifend. Das Sehvermögen war so schlecht, daß der Junge vorgehaltene Gegenstände vollkommen verfehlte. Auch jetzt war der Augenhintergrund o. B. Von Seiten der Hirnnerven war kein krankhafter Befund zu erheben. Auch bestand weder Schwindel noch Erbrechen. Die normalen Reflexe waren alle sehr lebhaft. Babinsky beiderseits politiv, links stärker als rechts. Schluckstörung und Kiefersperre waren deutlich vorhanden. Die Sensibilität war, soweit zu prüfen, in Ordnung. Eine Lumbal-

punktion ergab diesmal nur wenig erhöhten Druck. Auch nach ihr trat keine Besserung mehr ein. Nach Hinzutreten einer Bronchopneumonie starb das Kind unter zunehmender Benommenheit Mitte Januar 1932.

Bei der Hirnsektion erschien die Dura mater gespannt, mäßiger Hirndruck. Das Gehirn war im ganzen ödematös; von einem Geschwulstprozeß war nichts zu finden. Auffallend war der Pigmentmangel der Substantia nigra. Die mikroskopische Untersuchung der aus dem Hirn herausgeschnittenen Stücke brachte den für E. e. charakteristischen Befund: in Form von ausgedehnten perivaskulären, vorwiegend aus einkernigen Rundzellen bestehenden Infiltraten, Ganglienzelldegerationen und reparatorischen Gliawucherungen.

Diesen Fällen seien nun noch zwei weitere angereiht, die zwar nicht die klinische Fehldiagnose Hirntumor bieten bei tatsächlich bestehender E. e., die aber doch in ihrer unklaren Symptomatik differentialdiagnostisch beachtlich erscheinen.

Fall 5. 53jährige Frau eines Landwirts.

Die Frau erlitt im Juni 1929 bei der Feldarbeit plötzlich, ohne irgendwelche Krankheitserscheinungen gehabt zu haben, einen schweren epileptiformen Anfall, gefolgt von einer mehrstündigen Bewußtlosigkeit, nach der die Patientin über heftigste Kopfschmerzen klagte. Anschließend war die Sprache lallend und verwaschen, der Gang spastisch-ataktisch. Ferner zeigte die Frau erheblich verstärkte Patellarreflexe und Patellarklonus.

Am folgenden Abend wiederholte sich der Anfall in derselben Art; Zungenbiß und Untersichlassen waren beide Male nicht vorhanden. Unter Brom- und Luminalmedikation besserte sich der Zustand, es traten keine weiteren Anfälle mehr auf. Die Restsymptome gingen soweit zurück, daß Patientin wieder, zwar beschränkt, arbeiten konnte.

Anfang September 1929 stellten sich nun wieder, zwar ohne erneute Anfälle, die nach diesen damals zurückgebliebenen Restzustände ein, die lallende undeutliche Sprache und die spastische Ataxie der Beine. Weiterhin war die Frau deutlich psychisch verändert. Demzufolge wurde sie in die Klinik aufgenommen.

Bei der Aufnahme war sie völlig desorientiert und lachte unmotiviert vor sich hin. Es bestand eine starke motorische Unruhe. Neurologisch fand sich nur eine beginnende Stauungspapille. Die Lumbalpunktion ergab keine Druckerhöhung, klaren Liquor, keine Pleocytose. Doch war die Nonne-Apelt Reaktion positiv, Wa. R. war negativ. Puls und Temperatur waren normal.

In den nächsten Tagen wurde die Patientin zunehmend somnolent, sie ließ unter sich. Unter den Zeichen von Meningismus mit Puls- und Temperaturerhöhung starb Patientin Mitte

September nach dreitägiger völliger Bewußtlosigkeit. Das klinische Urteil über diesen Fall lautete: Coma unklarer Aetiologie. Eine genauere Diagnose ließ sich nicht stellen.

Bei der Gehirnsektion sah man eine mäßige Abplattung der zierlich gestalteten Windungen, besonders in dem nach hinten gelegenen Teil des Parietalhirns beiderseits. Ferner Arteriosklerose der Hirnbasisgefäße. Auf den Schnitten war von Erweichung der Hirnsubstanz nirgends etwas zu finden. Im linken Occipitalhirn, ungefähr dem Gyrus occip. med. entsprechend, fand sich eine etwa 1,5 cm lange, gelblich gefärbte Partie im Suboccipitalmarkweiß, die teilweise cystisch erschien und offenbar einen alten Erweichungsherd vorstellte. Das Gehirn war im ganzen in einem leicht ödematösen Zustand.

Mikroskopisch fand sich von den zahlreichen aus den verschiedensten Teilen des Hirns herausgeschnittenen Stücken nur auf den Schnittpräparaten des Mittelhirns ein encephalitischer Prozeß in Form alter und frischer Ganglienzelldegenerationen, reparatorischer Gliawucherungen und perivaskulärer lymphocytärer Infiltrate. Die Veränderungen waren so wiederum die einer E. e., die geeignet erschien, die klinisch in Erscheinung getretenen comatösen Zustände zu erklären.

Fall 6. R. M., 55jährige, ledige Arbeiterin.

Patientin hatte bereits vier Wochen vor der Klinikaufnahme, die Anfang Oktober erfolgte, über zunehmende Kopfschmerzen zu klagen gehabt. Zuletzt bestanden die heftigsten Schmerzen im ganzen Kopf. Die Frau fühlte sich außerdem sehr schlaff und müde, hatte Fieber bis 39 Grad und starkes Schlafbedürfnis.

Bei der Aufnahme war Patientin leicht somnolent; man fand eine Pneumonie im rechten Unterlappen, der Puls war gut und nicht beschleunigt. Es fehlten beiderseits die Patellarreflexe, sowie auch die Achillessehnenreflexe. Sonst war neurologisch nichts zu finden. Eine Lumbalpunktion ergab außer einer unspezifischen pathologischen Kurve nach Goldsol- und Mastix-Reaktionen des Liquors, keinen Befund.

Am Tage nach der Aufnahme wurde die Patientin zunehmend verwirrt, und sie ließ unter sich. In den folgenden Tagen fiel eine Hemiparese des linken Armes und Beines auf, mit Adiadochokinese und Intentionstremor. Die Patellarreflexe waren wieder auslösbar, doch links deutlich schwächer als rechts. Der Achillessehnenreflex fehlte links vollkommen, während er rechts schwach vorhanden war. Bei dem Versuch, die Patientin auf die Füße zu stellen, sah man deutliche Retropulsion. Die Untersuchung des Augenhintergrundes zeigte beiderseits Stauungspapille und kleine retinitische Herde. Eine spätere Untersuchung gab den Befund rechts deutlicher wie links.

Der Zustand verschlimmerte sich weiter. Es stellte sich eine stärker werdende Trübung des Sensoriums ein. Die Patientin lag mit nach links hinten gebogenem Kopf. Die linke Lidspalte war verengt. Eine wiederholte Lumbalpunktion ergab klaren Liquor, aber mit einer Pleocytose von 130/3 Zellen, vorwiegend Lymphocyten. Die Temperatur blieb konstant um 39 Grad, der Puls regelmäßig und bis sub finem nicht beschleunigt. Unter zunehmender Bewußtlosigkeit starb Patientin 14 Tage nach der Klinikaufnahme.

Eine sichere klinische Diagnose konnte nicht gestellt werden. Die Stauungspapille und die Herdsymptome deuteten auf Tumor cerebri, die Temperatur und die Pleocytose ließen an Hirnabsceß denken, für den sich aber kein Anhalt und Ausgangspunkt finden ließ. Am wahrscheinlichsten schien ein akuter meningoencephalitischer Prozeß vorhanden zu sein.

Die Sektion des Gehirns gab außer einem mäßigen Hydrocephalus externus keine makroskopisch erkennbaren lokalen Veränderungen. Die mikroskopische Untersuchung der Schnittpräparate aus den verschiedensten Teilen des Hirns, vor allem des Zwischenhirns, Kleinhirns und Mittelhirns ergab auch in diesem Falle wieder den für E. e. charakteristischen Befund. Man konnte perivaskuläre, rein aus einkernigen Rundzellen bestehende Infiltrate sehen mit Ganglienzelldegenerationen bis zu völligem Zellschwund, weiter Bilder von Pseudoneuronophagie. An den verschiedensten Stellen zeigten sich auch proliferative Veränderungen der Glia in Form kleiner Granulome. Die Meningen, sowie auch die Leptomeninx des Rückenmarks erschien geringgradig diffus lymphocytär infiltriert.

Was als das Wesentliche der Arbeit hervorgehoben werden kann, ist, daß es Fälle gibt, welche klinisch durchaus das Bild eines Hirntumors aufweisen und doch keine sind. Derartige „Pseudo-Tumoren" können anatomisch durch eine Encephalitis epidemica unterlegt sein. Die unter dem Material des Pathologischen Instituts Heidelberg in den letzten Jahren beobachteten Fälle sind hierfür typische Beispiele.

Die Krankengeschichten entstammen dem Archivmaterial der Heidelberger Kliniken, teils der Nervenklinik (Fall 2, 3 und 5), teils der Medizinischen Klinik (Fall 6), der Kinderklinik (Fall 4), und der Psychiatrischen Klinik (Fall 1).

Für die freundliche Ueberlassung des Materials sei an dieser Stelle den Herren Professoren von Weizsäcker, Siebeck, Moro und Wilmanns herzlichst gedankt.

Ganz besonders danken möchte ich zuletzt Herrn Prof. Dr. Schmincke, für die Ueberlassung des Themas der Arbeit und die von ihm mir zur Verfügung gestellten Untersuchungsergebnisse.

Literaturangabe

E. Naef: Klinisches über die endemische Encephalitis. Münch. Mediz. Wochenschrift, Jahrg. 1919, Nr. 36.

J. Irving Sands: Encephalitis epidemica simulating brain tumor. — New York Med. Journal, a record. 1922, Bd. 101 Nr. 12, S. 494. Ref.: Zentr.-Bl. für die ges. Neurol. und Psychiatrie. Bd. 29, S. 351.

L. Puusepp: Encephalitis epidemica mit Tumorsymptomen. Folia Neuropathol. Estoniana, 1926. Bd. 6, H. 1. Ref.: Zentr.-Bl. für die ges. Neurol. und Psychiatrie, Bd. 48, H. 1 und 2, S. 60.

B. Smirnow: Ein Fall von epidemischer Encephalitis, der klinisch das drom eines Kleinhirntumors aufwies. Ref.: Zentr.-Bl. für die ges. Neurol. und Psychiatrie, Bd. 48, S. 58.

H. Knauer: Unter dem Bilde akuter Encephalitis verlaufende Gehirntumoren bei Kindern. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Jahrg. 1931, Bd. 133, S. 307.

F. Stern: Monographie über Encephalitis epidemica. Springer, 1928, II. Aufl.

Lebenslauf

Geboren am 14. Dezember 1909 in Düsseldorf a. Rh., verbrachte ich meine Kindheit und Jugendjahre im Elternhaus in der genannten Stadt. Mit dem Beginn des schulpflichtigen Alters trat ich in die erste Vorschulklasse der Düsseldorfer „Oberrealschule am Fürstenwall" ein. Nachdem ich hintereinander die drei Vorschulklassen dieser Schule besucht hatte, siedelte ich mit 9 Jahren auf die Hindenburgschule (Realgymnasium) zu Düsseldorf über. Von Sexta bis Oberprima war ich Schüler der Real-Gymnasial-Abteilung der Hindenburgschule, an der ich im Febr. 1928 die Reifeprüfung ablegte. Zum Sommersemester 1928 ging ich zur Universität nach Köln mit der Absicht, Medizin zu studieren, welchen Entschluß ich bereits als Unterprimaner gefaßt hatte. Die vorklinischen Semester verbrachte ich in Köln, Innsbruck und Würzburg, wo ich im Sommer 1930 das Physikum machte. Das erste klinische Semester wieder in Köln, ging ich im darauffolgenden Jahre nach Wien. Vom achten Semester ab blieb ich dauernd in Heidelberg, um mich hier auf das Medizinische Staatsexamen vorzubereiten, welches ich im Sommer 1933 ablegte.